FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961 N° 313

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

René, Yves BEIGBEDER

Né le 25 Mars 1935 à Fianarantsoa (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU DIABETE SUCRE DU NOURRISSON. A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS.

Président: Monsieur le Professeur J.CATHALA

PARIS 1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année I96I N°

T H E S E

pour

L E D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

René, Yves B E I G B E D E R

Né le 25 Mars I935 à Fianarantsoa (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU DIABETE SUCRE DU NOURRISSON. A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS.

Président: Monsieur le Professeur J.CAMHALA

PARIS I96I

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM.Aubin (A.),Bénard (H.),Bulliard (H.),Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.),Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal(E.) Lian (C.), Loeper (M.),Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN. . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I.-PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
" " (Prof.à titre personnel).....	ETTORI (J.)
" " (Prof.à titre personnel).....	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educ.physique & aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
" " (Prof.à titre personnel). . . .	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker). .	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	N.
(Hotel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales . . (Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine . . .	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
(Tenon	LORTAT-JACOB (J.L)
Clinique Chirurgie infantile & orthopédique (Enfants Malades). .	FEVRE (M.)
Clinique Chirurg.orthopédique et répar.(Cochin).	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (Brous).	GAUDART-d'ALLAINES(F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmon.(Laënnec). .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfts.Malades).	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (ST.Louis). . . .	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Efs.malades)	CAMHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (C.Bernard).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales & de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker). .	HAMBURGER (J.)

../.

	MM.
-Clinique des maladies du sang (Broussais). . .	MARCHAL (G.)
-Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière). . . .	N.
Cliniques médicales . . . . . (Boucicaut. . .	LENEGRE (J.)
(Broussais. . .	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Cochin	BROUET (G.)
(Hotel-Dieu . .	BARIETY (M.)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(St.Antoine . .	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais). .	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu). . . .	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales . (Baudelocque. . . .	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)...	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynéc. (Port-Royal)..	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hotel-Dieu).	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéric.(ST.V;de P).	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (E.Malades). . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec). . .	BERNARD (E.)
Clinique psychiâtrique infantile (Salpetrière).	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin). . . .	COSTE (F.)
Clinique ~~de~~ stomatologique (Pitié).	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St.Antoine). .	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin).	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. à titre personnel).	TUCHMANN-DUPLESSIS(H.)
Histoire de la médecine & de la Chirurgie (Lariboisière). . . .	SEZE (S.de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la Ière enfance(Trousseau	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " (Prof. à titre pers.)	DEPARIS (M.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE(R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie). . .	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof.à titre personnel).	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE(R.)
" " (Prof. à titre personnel). .	LAURENCE (G.)

../.

MM.

Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée . . .	MERKLEN (F.P-)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales . . .	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel). . . .	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
" " "	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale. . .	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel). .	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chir.expériment.	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II.-PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES DE CONFERENCES -AGREGES -

MM.

Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr.s.ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) pr.s.ch. POLONOSKI (J.) m.conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (F.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)

../.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0007

MM.

Histologie	(COUJARD (R.) pr.s.ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.) pr.s.ch. (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (E.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.P) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (LOYGUE -(J.) (MERCADIER (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)

../.

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) m.conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr.s.ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) m.conf. pr.s.ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m.c.agr.
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

../.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE .-

à titre permanent.

--

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) pr.s.ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.M)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique . . .	MADURO (R.)
Clinique médiatrique & puériculture . . .	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.-CHARGES DE COURS d'HYGIENE SCOLAIRE et UNIVERSITAIRE . . . . . (BOLTANSKI (E.)
(LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté.	M.LENA (J.)
Secrétaires.	Mme BEURLAND (H.),Melle CHAINTREUIL (G.) Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M.le docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J.) FORGET (F.) (Melles LAURENT (H.),LE NOIR (G.) (QUIEVREUX (E.)

A MA MERE

à qui je dois tout.

A MA FEMME

A MES PARENTS ET AMIS

A

Monsieur le Professeur Jean CATHALA

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de PARIS

qui me fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Comme stagiaire:

Monsieur le Docteur BAUZET
Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET
Monsieur le Professeur KOURILSKY

Comme externe:

Monsieur le Professeur P.MOULONGUET
Monsieur le Professeur J.LOYGUE
Monsieur le Docteur GARBAY
Monsieur le Professeur P.MOLLARET
Monsieur le Professeur BASTIN.

Monsieur le Docteur RAPIN
Monsieur le Docteur GOULON
Monsieur POCIDALO

A mes Conférenciers d'Externat puis d'Internat:

Monsieur le Docteur LE QUINTREC
Monsieur le Docteur COURTOIS
Monsieurle Docteur DESARMENIEN
Monsieur le Docteur GRENIER

A Monsieur le Professeur SAUVAGE
Monsieur le Docteur LEBRIGAUD
Madame le Docteur R.COUTELLE

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur PICHON, Chirurgien-chef de l'Hopital de MELUN
Mademoiselle le Docteur H.LE LIEVRE, Gynécologue-Accoucheur de l'Hopital de MELUN.

A Monsieur le Docteur C.MERCIE, Chef du service de Pédiatrie de l'Hopital de FONTAINEBLEAU,

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée tout le long d'une année.

Mademoiselle le Docteur S.POUPINET (Anciens chefs de
Monsieur le Docteur D.GRAVELEAU (Clinique à la Fa-
(culté.

INTRODUCTION

De nombreux auteurs se penchent depuis une quinzaine d'années sur le problème du diabète chez le nourrisson.

Cette affection, connue depuis I850 par la publication d'une observation de HEUNER, n'avait jusqu'alors rencontré que peu d'échos. Il a fallu attendre les travaux de SCHWARTZMANN, CRUSIUS et BEIRNE en I947 pour avoir une idée plus nette de la fréquence de cette affection chez le nourrisson de moins de un an.

Depuis I947 les observations publiées se multiplient. Si, en l'espace d'un siècle SCHWARTZMANN n'a pu retenir que 58 observations, en I3 ans J.P. GOSSELIN dans sa thèse de I960 en relève 34, ce qui porte le total actuellement connu à 9I cas.

Il ne faudrait, certes pas en conclure trop rapidement qu'il s'agit d'une affection fréquente. Elle est au contraire très rare à une époque où les moyens d'investigations permettent de la reconnaitre facilement.

Nous avons, en l'espace d'un an, pu en observer deux cas dans le service de Pédiatrie du Docteur Mercié à l'Hopital de FONTAINEBLEAU, dont un, au moins, mérite de figurer sur la liste.

Certains auteurs entendent écarter du cadre du diabète du nourrisson, tous les cas qui surviennent chez des enfants âgés de plus d'un an. D'autres, comme MALLET à Paris, BERTOYE et STEFANI à Lyon considèrent ce critère comme trop absolu et portent la limite d'âge à I8 mois.

Nos observations concernent deux nourrissons dont le diabète a été diagnostiqué à IO mois chez l'un, à I7 mois chez l'autre.

Malgré l'absence de recul et le nombre limité de nos investigations paracliniques, elles ont l'intérêt de montrer la difficulté du diagnostic et du traitement à cet âge et posent le problème de l'avenir de ces enfants.

Elles illustrent de façon apparente tout ce qui a été écrit tant par BERTOYE et STEFANI à Lyon, que par MALLET, LESTRADET, POLONOVSKI à Paris ainsi que les conclusions du Congrès des pédiâtres de Langue Française de Marseille en I955, travaux auxquels nous nous sommes constamment reportés.

../.

OBSERVATION DE L'ENFANT C..... SCHAWN - IO mois.

Entre dans le service le 6 Février I960 pour déshydratation aigüe.

HISTOIRE DE LA MALADIE:

Début très précisément le Ier Février I960:

L'enfant a perdu son entrain, est abattu, ne veut plus jouer.

Les 2 et 3 Février aggravation progressive des symptômes:

-il refuse ses biberons, reste grognon, gémit sans arrêt.
-On remarque un certain degré de pâleur.

Le 4 Février l'enfant est hospitalisé car l'état de déshydratation se confirme.

Il refuse toute alimentation même liquide, vomit.

Il est pâle, polypnéique.

Dans le service où il est admis on note à l'entrée:

- une légère cyanose,
- un état d'obnubilation,
- Il n'y a pas de signes de localisation neurologique.
  En effet:
  - les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques,
  - la motilité est normale,
  - on ne note pas de signes méningés.
- La déshydratation est évidente, la fontanelle un peu déprimée.

Le traitement comporte:

-l'hydratation par voie buccale: eau sucrée en abondance,

-des antibiotiques: Pénicilline et Tétracycline.

Devant l'aggravation progressive, l'enfant est envoyé dans le service de Pédiatrie de l'Hopital de Fontainebleau.

ANTECEDENTS.-

Premier enfant. Parents très jeunes, 22 et 23 ans.

Accouchement normal à terme.

Pas de diabète connu dans la famille.

../.

Dans les antécédents personnels on retient:

- une certaine agitation, empêchant le sommeil
- une tendance aux infections à répétition.

EXAMEN à l'ENTREE DANS LE SERVICE, le 6 Février 1960.

Enfant dans le coma

- hypotonie complète,
- nuque molle,
- aréflexie tendineuse.

Aucun signe de localisation neurologique.

Pas de troubles digestifs dans les heures qui précèdent

- ni vomissements, ni diarrhée

Pas de signes nets de déshydratation

- pas de signe du pli cutané
- la fontanelle n'est pas déprimée,
- la pression artérielle maxima est à 9 cms.de mercure.

Pas de syndrome végétatif

- la température est à 38°5 contre 40° le matin même,
- le pouls est régulier, bien frappé,
- la respiration est ample, profonde.

Les bruits du coeur sont bien frappés, il n'y a pas de souffle.

A l'auscultation pulmonaire on note quelques râles très fins à la partie antéro-externe du champ pulmonaire gauche.

La radioscopie montre:

- une image thoracique normale,
- une silhouette cardiaque de volume normal,
- pas de niveaux liquides au niveau de l'abdomen.

L'examen O.R.L montre une gorge et des tympans normaux.

Un fait particulier est noté dès l'entrée: il existe un début d'escarre fessière.

Les diagnostics sont avancés de syndrome toxique au cours d'un état grippal, de méningite à nuque molle.

../.

La ponction lombaire ramène un liquide limpide, eau de roche, non hypertendu.

C'est le laboratoire qui redresse le diagnostic. L'examen du L.C.R montre, en effet:

- 0,37 g/l d'albumine,
- 4 leucocytes/ mm3
- 2,I5 g/l de glucose

DANS l'intervalle l'enfant a reçu par perfusion veineuse du sérum glucosé isotonique à 50 g/l.

Une heure après son entrée, il reprend très légèrement conscience, grogne, réagit aux excitations profondes. L'examen neurologique retrouve des réflexes ostéo-tendineux.

Devant l'existence de l'hyperglocorrachie on demande d'urgence au Laboratoire:

- un dosage de la glycémie,
- une recherche de sucres réducteurs et de corps cétoniques dans les urines,
- un culot urinaire.

La glycémie est à 7,50 g/l

Dans les urines:

- glucose 80 g/l
- albumine 0,45 g/l
- acétone +
- culot: leucocytes plus ou moins altérés, hématies et cylindres granuleux.

Le diagnostic de diabète et plus précisément de coma hyperglycémique est donc évident et explique peut-être la constitution rapide de l'escarre fessière.

Le traitement comporte:

1°/ Réhydratation par voie veineuse:
- sérum salé isotonique à 9 g/l
- sérum bicarbonaté à I2,5 g/l
- sérum glucosé à 50g/l

soit: I400 ml de liquide dans les premières 24 heures.

../.

2°/ Insulinothérapie:

-immédiatement 20 unités I.V et 30 unités sous cutanées,
-3 heures après: IO unités S.C
-6 heures après: IO unités S.C

ces injections étant décidées devant une glycosurie dépassant 20g/l et la persistance dans les urines de corps cétoniques.

3°/ Antibiothérapie de couverture

-Pénicilline: un million d'unités par 24 heures, par voie I.M
-Streptomycine: 0,35 g/24 heures.

Surveillance régulière, toutes les 3 heures de la glycosurie et de la présence de corps cétoniques dans les urines par les Clinitests.

La numération-formule sanguine montre:

-4.600.000 globules rouges,
- I6.800 globules blancs,

-polynucléaires neutrophiles: 65
-moyens et grands lymphocytes 28
-monocytes 4
-myéloblastes . . . . . 3 /IOO

Donc, en l'absence même de toute infection patente et d'hémoconcentration, il existe une hyperleucocytose et une polynucléose neutrophile.

EVOLUTION.-

Le lendemain 7 Février:

Prise de poids importante:
-8.970 grs.contre 7.930 grs.à l'arrivée
-il y a une légère bouffissure des paupières, un oedème modéré des mains et des pieds.

Au point de vue neurologique:

-reprise de la conscience mais l'enfant reste très somnolent,
-l'hypotonie est moins marquée,
-les réflexes ostéo-tendineux sont vifs.

../.

Apparition d'une vaste zone nécrotique au niveau de la partie supérieure du pavillon de l'oreille droite, et de lésions cutanées analogues au niveau du cuir chevelu et du pied gauche.

Légère hépatomégalie

- à la palpation le foie déborde d'un travers de doigt le rebord du gril costal.

La glycémie est à 3,80g/l

L'enfant, pouvant boire, l'alimentation par voie veineuse est abandonnée au profit de la voie buccale.

La quantité d'insuline ordinaire injectée est de 5 unités.

Dans le courant de l'après-midi, la somnolence est plus marquée. L'enfant recommence à gémir. Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs.

L'examen des urines montre l'absence de sucre.

Devant ce malaise hypoglycémique, on fait ingérer du sirop de sucre, ce qui amène une amélioration en une heure environ.

Dans la soirée, la glycosurie est supérieure à 20g/l. On injecte à deux reprises 5 unités d'insuline ordinaire, soit au total I5 unités dans la journée.

D'emblée ce diabète apparait comme très instable et le danger de coma hypoglycémique réel.

Le 8 Février I960:

Le poids est de 9.200 grammes.
soit un gain de 230 grammes en 24 heures,
de I.270 grammes en 48 heures.

Des oedèmes très importants font évoquer une altération rénale que confirme le laboratoire:

-l'urée sanguine est à 0,60g/l
-culot urinaire:
-leucocytes plus ou moins altérés,
-hématies,
-cylindres granuleux.

../.

Il n'y a pas de retentissement cardio-vasculaire:

-les bruits du coeur sont bien frappés,
-la pression artérielle est de 9/6.

On continue l'alimentation par voie orale: elle comporte une ration normale mais un régime désodé (Lait Pénnac).

La quantité d'insuline injectée s'élève à 22 unités pour les 24 heures.

Le 9 Février:

Le poids est de 9.530 grammes (gain de 350 g/ en 24 H)

Malgré une bonne diurèse les oedèmes demeurent.
Les escarres, par contre, s'améliorent.
La glycémie est toujours élevée: 3,90 g/l
On a injecté 28 unités d'insuline ordinaire dans les 24 H.

Le IO Février:

Poids 9300 grammes
Diurèse 750 cm3.

Les oedèmes fondent.
On élargit le régime qui se compose de 4 repas variés sans sel.

Examens complémentaires

-Cholestérol total: I,I4g/l
-L'hématocrite montre une hémodilution:
-34% d'hématies,
-63g/l de protides totaux

Insuline totale injectée dans la journée: 5 unités.

Le II Février:

Elévation thermique à 38°3
Malgré celà, amélioration de l'état général
Fonte des oedèmes bien que la diurèse ait été très réduite 275 cm3, se traduisant par une chute de la courbe pondérale de 480 grammes.
L'enfant est maintenant très vif.
L'escarre fessière s'améliore très rapidement
L'élévation thermique est expliquée par une otite catarrhale
On note sur tout le corps une éruption scarlatiniforme, qui s'effacera, du reste très rapidement.

Insuline injectée: I6 unités en 4 fois

../.

Le I2 Février:

Légère déshydratation

L'enfant est agité, boit avidement. Le poids demeure stationnaire.

Il existe un tableau d'infection certaine:
-rales fins, sous crépitants au niveau de la face externe du poumon gauche,
-gorge érythémateuse,
-tympans congestifs, bombants.

L'escarre fessière est pratiquement guérie.

Il existe des corps cétoniques dans les urines.

Le traitement comporte:

- une paracentèse bilatérale,
- 20 unités d'Insuline réparties dans les 24 heures.

Examens complémentaires:

-dosage des I7 cétostéroïdes urinaires:
I,2 mg pour 580 cm3 d'urines émises en 24 H

-amylasémie: 45 unités Somogyi

-Protides totaux: 59 g/l

rapport: $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}} = \frac{3I}{28} = \ldots I,I$

-Electrophorèse: augmentation des X2 et des globulines globulines très basses.

Le I3 Février:

Apparition d'une éruption érythémateuse au niveau du tronc et des membres supérieurs que nous avons rattaché au traitement prolongé par Pénicilline-Streptomycine.

Nous remplaçons donc ces antibiotiques par Terramycine et Rovamycine.

../.

Les jours suivants:

Le tableau clinique est dominé par la persistance de l'infection, plus ou moins bien réduite par les antibiotiques, infection responsable d'un grand déséquilibre du diabète.

-Le I7 Février:

Reprise de poids excessive -(600 g/ en 3 jours).
Apparition d'oedèmes au niveau des paupières, du visage, des extrémités.
Elévation thermique.
Persistance de la toux.

A l'examen:
-rhino-pharyngite,
-tympans congestifs,
-à l'auscultation pulmonaire: râles bronchiques disséminés et quelques râles fins a la base gauche.
La radioscopie ne montre aucune image anormale.

Le culot urinaire est nettement amélioré:

-traces d'albumine
-quelques cellules épithéliales,
-filaments mycéliens avec de nombreuses spores.

Le I8 Février:

Les oedèmes fondent mais l'infection domine le tableau.

-La température est à 40°,
-l'enfant est pâle, prend un aspect toxique.
-Il continue à tousser.
-L'auscultation n'apporte aucun élément nouveau par rapport à la veille.

Il est apparu une desquamation en lambeaux des mains que nous avons rattaché à une intolérance à la Streptomycine.

Au traitement antérieur nous ajoutons de la Pénicilline et de la Mycostatine.

Le I9 Février:

L'infection persiste.
-température 39°4
-perte de poids de 500 g.en 24 heures.

Nous prescrivons I0 mg.de Cortancyl.

../.

Examens complémentaires:

-Hématocrite
montre la persistance d'une hémodilution
-34% d'hématies
-64g/l de protides totaux.

-Ionogramme
Na I40 milliéquivalents
K 4 meq.

-L.C.R normal

-albumine 0,I5g/l
-glucose 2,50g/l
-un leucocyte/mm3.

La numération-formule sanguine confirme l'existence d'une infection:

-73% d'Hémoglobine
-5.260.000 globules rouges
- 37.200 globules blancs
86% de polynucléaires neutro
5% de lymphocytes
9% de monocytes

Pendant toute cette période les injections d'insuline ordinaire varient entre I0 et 29 unités quotidiennes.

Le 20 Février:

L'examen des tympans par l'O.R.L montre des tympans normaux.

On pratique une intradermo-réaction à la tuberculine qui s'avère négative.

Le 22 Février:

L'infection parait enrayée
-la courbe thermique se normalise,
-les oscillations de la courbe de poids sont moins sensibles.
L'état général est nettement meilleur, le teint plus coloré.
Il n'y a plus de signes de déshydratation.

../.

Le 27 Février:

Chute de l'escarre du pavillon de l'oreille qui laisse une importante perte de substance.

Culot urinaire normal.

Le cortancyl est diminué progressivement.

Le 1er Mars:

Malgré l'amélioration clinique le diabète demeure très instable. Les incidents hypoglycémiques sont encore fréquents.

L'examen montre la disparition de tout élément infectieux.

-Auscultation pulmonaire normale,
-Bruits du coeur bien frappés,
-Le foie, hypertrophié au début, a repris un volume normal.

Le bilan rénal est satisfaisant

-Culot urinaire normal,
-Azotémie à 0,35g/l.

L'insulinothérapie comprend des injections multiples à la demande.

Le 7 Mars:

Large perte de substance au niveau des escarres fessières. L'indication d'une greffe est discutée et provisoirement écartée.

Le I2 Mars:

Bourgeonnement spontané au niveau des escarres.
Petit épisode infectieux
pyodermite,
angine.

Traitement par Rovamycine.

Le I6 Mars:

Une nouvelle numération globulaire confirme l'existence d'une anémie hypochrome. La formule sanguine est normale:

-60% Hémoglobine
-3.850.000 globules rouges
- 8.600 globules blancs
44% de polynucléaires neutrophiles

../.

Nous prescrivons I g.de protoxalate de fer,
8 injections de vitamine B I2 à I.000 V

L'enfant quitte le service le 22 Mars I960 pour un hopital londonien. Il présente un diabète instable et difficile à équilibrer.

Nous avons eu de ses nouvelles deux mois plus tard. Il avait été hospitalisé pour un bilan complet dans le service du Docteur Kesson à l'Hopital Victoria.

Numération-formule sanguine:

-84% d'hémoglobine

-I3.500 globules blancs
58% de polynucléaires neutrophiles
4% d'éosinophiles
30% de lymphocytes
8% de mnoncytes.

Prélèvement de salive

contient des Monilia.

Culot urinaire:

présence de sucre et d'acétone
traces de protéines
quelques leucocytes
pas de germes.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée

à jeun 4,I0 g/l
45 minutes après ingestion de 30g.de glucose:4,70g/l
I heure et demie après.....:5,20g/l
2 heures après.....:5,40g/l
2 heures et demie.....:5,50g/l

Urée sanguine: 0,34 g/l

Ionogramme	Na	I4I meq.
	K	4,4 meq.
	Chlorures	I03 meq.

Cholestérol sanguin: 2,28 G/l

../.

Dosage des glycémies au cours des 24 heures

2,3I g/l à jeun
2,2I g/l 4 heures après
I,20 g/l 6 heures après.

Le traitement institué a d'abord comporté un régime libre et I5 unités d'insuline ordinaire. Devant l'amélioration des escarres et la stabilisation du diabète on a prescrit 24 unités d'insuline protamine zinc par 24 heures.

Une hyperglycémie provoquée a été faite chez les deux parents. Elle est strictement normale.

Nous avons reçu des nouvelles de ce jeune malade le 3 Février I96I.

Depuis le mois d'Août 60, le diabète est bien contrôlé.

Il a été hospitalisé à deux reprises pour des accidents acido-cétoniques en rapport avec une infection. L'amélioration a été obtenue rapidement.

Actuellement, il reçoit quotidiennement:

-I6 unités d'insuline ordinaire
- 6 unités d'insuline retard.

../.

OBSERVATION DE DIDIER L..... I7 mois

Entre dans le service le 28 Juin I960 pour début de déshydratation chez un enfant hypotrophique qui fait des infections à répétition.

ANTECEDENTS

Accouchement à terme. Poids de naissance: 4.000 g.
Application de forceps pour enfant trop gros.
Pendant la grossesse, présence d'albumine dans les urines; pas d'hypertension.

Neuf frères et soeurs dont un est décédé à l'âge de IO mois d'une toxicose.

Parmi les survivants: un frère hospitalisé en neuro-psychiatrie pour épilepsie,
-un autre frère présente une pleurésie,
-une soeur présente des crises nerveuses non étiquetées.

Les parents sont bien portants, le milieu familial est fruste.

Vaccination antivarioliqùe sans résultat.
Episode de diarrhée, banal, semble-t-il, à l'âge de II mois.
Varicelle début juin I960, hautement fébrile (40°)
Angine avec otite 8 jours avant l'hospitalisation.

Régime alimentaire déséquilibré comportant 5 repas:
3 biberons de lait concentré non sucré,
2 Bouillies,
peu ou pas de légumes, de viande ou de fruit.

A L'ENTREE DANS LE SERVICE:

Nous nous trouvons devant un nourrisson hypotrophique pesant 7.740 grammes.

A coté du retard pondéral existe un retard dentaire (l'enfant n'a que 3 dents)
-psychomoteur (l'enfant ne se tient pas debout).

Il est mou, gémit sans arrêt et est très hostile à l'examen.

Outre l'hypotrophie, il existe un certain degré de déshydratation:

../.

-il n'y a pas de pli cutané, mais la langue est sèche,
-il n'y a ni vomissements, ni diarrhée.

L'examen n'apporte pas d'éléments importants.

Les bruits du coeur sont un peu rapides mais réguliers.
L'examen pulmonaire clinique et radioscopique est normal.
L'abdomen est souple, il existe une légère hépatomégalie:
le bord inférieur du foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal.
La rate n'est ni percutable ni palpable.

La gorge est à peine rouge, les tympans sont normaux
Il n'existe pas de signes méningés
pas de déficit moteur,
les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques.

Au total la première impression n'est pas mauvaise.

Il semble qu'il s'agisse d'une infection rhino-pharyngée batarde chez un nourrisson hypotrophique, présentant un léger retard de développement psycho-moteur.

Le traitement comporte:

- une réhydratation par voie buccale,
- du phénergan.

Nous demandons au laboratoire une numération-formule sanguine et une analyse chimique des urines.

Une intradermo-réaction à la tuberculine à IO unités est faites.

Le lendemain 29 Juin le tableau a nettement empiré:

L'enfant a perdu 260 grammes en 24 heures, est très somnolent.
La température est à 35°6
Un fait nous semble pour le moins curieux:
-il y a une polyurie notable bien que la déshydratation soit tout à fait franche, ce qui n'est pas le cas au cours des syndromes neuro-toxiques habituels.
Il existe un signe du pli cutané incontestable,
La langue est toujours sèche.
Le regard est plafonnant.

../.

L'analyse chimique des urines montre une glycosurie comprise entre 50 et I00 g/l, des traces d'acétone.

La glycémie, demandée d'urgence, est à 5,60 g/l.

Le diagnostic de diabète sucré est donc posé et nous mettons l'enfant en perfusion avec un mélange à quantité égale de:

-sérum glucosé isotonique,
-sérum salé isotonique,
-sérum bicarbonaté à I2,5 g/°°

-20 unités d'insuline ordinaire pour 500 cm3 de liquide,
-des chlorures de calcium et de potassium.
-En outre, I0 unités d'insuline ordinaire sont immédiatement injectées par voie sous cutanée.

Dans l'après-midi, la glycosurie se maintient autour de I00 g/l. On injecte à nouveau 20 unités d'insuline sous cutanée.

Au total, au cours des 24 heures l'enfant a reçu:

-900 cm3 de liquide par perfusion veineuse avec:

-8 g. de sodium,
-0 50 g.de potassium,
-I5 g. de glucose

- 50 unités d'insuline ordinaire.

La numération-formule sanguine donne comme résultat:

-Hémoglobine 78%
-Globules rouges 6.300.000
-Globules blancs I8.800
6% de polynucléaires neutrophiles
22% de lymphocytes
8% de monocytes
3% de plasmocytes.

-Hypochromie - Anisochromie.

Malgré le contexte d'hémoconcentration, il existe indubitablement une hyperleucocytose et une polynucléose neutrophile.

../.

Le 30 Juin:

L'amélioration est spectaculaire sur le double plan clinique et biologique.

Du point de vue clinique:

-L'enfant a repris 830 grammes en 24 heures.

Il n'existe plus de signes de déshydratation

-la langue est humide, il n'y a pas de signes du pli cutané, les yeux sont moins creux.
-la température est à 37°5.
-la tension artérielle maxima à II,5.

Du point de vue biologique:

Il n'y a pas de sucre ni de corps cétoniques dans les urines.
La glycémie est à 2,30 g/l
La réserve alcaline est à 53 volumes.
Il existe une hypernatrémie (I60 milliéquivalents), la kaliémie est sensiblement normale (4,7 méq.).
L'hématocrite témoigne d'un certain degré d'hémodilution: 34%
protides totaux: 66 g/l.

La réhydratation par voie parentérale est maintenue mais on commence à donner à boire à l'enfant.
Il recevra, dans les 24 heures, 800 cm3 de liquide:
-300 cm3 en perfusion comprenant:
-250 cm3 de sérum salé isotonique
- 40 cm3 de sérum glucosé hypertonique à 300 g/l
- I g. de calcium.
-500 cm3 de lait.

L'insuline totale pour les 24 heures est de 20 unités en 3 injections sous cutanées.

Dans la nuit du 30 Juin au Ier Juillet l'enfant fait une crise convulsive.
La glycosurie est nulle.
On lui donne de l'eau sucrée et 0,04 g. de gardénal.
L'amélioration est rapide.

../.

Le Ier Juillet:

L'état général est nettement amélioré.

Pour la première fois on note une recoloration du faciès, jusqué là très pâle.
L'examen est négatif.
La température est normale.
La croissance pondérale est de I.000 grammes par rapport à l'entrée.
La glycémie est à I,I5 g/l.

On abandonne la réhydratation parentérale au profit de la voie buccale. Le régime comprend:

-940 grammes de lait,
-6 cuillérées à café de farine,
-un demi oeuf dur,
-I00 grammes de carottes.

La dose d'insuline totale administrée s'élève à 5 unités pour les 24 heures.

Malgré celà l'enfant fait au cours de l'après-midi une nouvelle crise convulsive qui ne correspond pas à une hypoglycémie.

La glucosurie est, en effet, élevée dans tous les échantillons prélevés au cours de la journée.

L'examen n'apporte aucun élément, si ce n'est l'existence d'un signe de Chvostek.

Le 2 Juillet:

La courbe de poids est encore ascendante: (gain de poids de 550 grammes en 48 heures, I.4I0 grammes depuis son entrée 5 jours plus tôt).

L'apyrexie persiste.

L'aspect de l'enfant est satisfaisant mais son comportement est toujours anormal:

- il n'est plus hostile mais indifférent,
- il ne réagit pas normalement,
- il est toujours hypotonique.

../.

L'enfant est mis au régime normal d'un enfant normal du même âge comportant 4 repas:

- un biberon de lait,
- deux bouillies,
- soupe de légumes, purée, viande et fruit.

IO unités d'insuline ordinaire ont été injectées au cours des 24 heures.

La journée du 3 Juillet est marquée par deux accidents d'hypoglycémie.

Au début de la matinée, l'enfant avait déjà reçu I5 unités d'insuline en 3 injections.
Vers midi, il est couvert de sueurs, très pâle. L'amélioration suit très rapidement le repas.

Dans l'après-midi, par suite d'une erreur, on injecte à nouveau IO unités d'insuline sans avoir vérifié au préalable l'existence d'une glycosurie. L'effet est immédiat: l'enfant fait un coma hypoglycémique authentique.

On le perfuse immédiatement avec 500 cm3 de sérum glucosé isotonique et on injecte directement IO cm3 de sérum glucosé hypertonique à 300 g/l dans le tuyau de la perfusion.

L'amélioration est obtenue en une demi-heure.

Un prélèvement de sang montre que la glycémie était tombée à 0,40g/l.

30 unités d'insuline ont été injectées ce jour là, 20 auraient été suffisantes.

Les jours suivants, 4,5,6,7 Juillet:

L'enfant est moins apathique
Son appétit est bon.
Les doses nécessaires à son équilibre sont moins variables: (IO,20,I5,IO unités).

A l'examen on note une augmentation de l'hépatomégalie
le bord inférieur du foie déborde de deux bons travers de doigt le rebord costal.
Il est ferme, non douloureux.

../.

Une numération-formule sanguine montre la persistance de l'hypochromie et une anémie.

-Hémoglobine 63%
-Globules rouges 3.840.000
-Globules blancs 3.800
36% de polynucléaires neutrophiles,
2 éosinophiles
2 basophiles
55 lymphocytes.

Le culot urinaire est normal:

-quelques cellules épithéliales,
-rares hématies

Les clichés du crâne, face et profil, sont normaux.

EVOLUTION:

Du 7 au 2I Juillet, l'amélioration est plus progressive.

Le poids est à peu près stable
9.5I0 grammes le 2I/7
contre8.660 grammes le 8/7

L'apyrexie persiste

L'enfant se transforme:
- il commence à consentir à rester assis, puis se tient debout dans son lit mais se refuse à marcher.
- Il est en général apathique mais présente parfois des colères subites et courtes qui disparaissent lorsqu'on lui donne à boire.

Les doses d'insuline ordinaire sont autour de I5 unités avec un minimum de 5 et un maximum de I8.

Une glycémie faite à cette période est à I,78g/l.

Devant la stabilisation relative du diabète, on décide d'introduire dans la thérapeutique, l'insuline retard, Nous avons utilisé l'insuline-protamine-zinc.

Nous avons commencé à injecter une fois par jour un mélange contenant 3 unités d'insuline ordinaire et 4 unités d'I.P.Z.

../.

Le 23 et le 24 Juillet les résultats sont encourageants:

-le poids augmente,
-l'état général est bon.
On note cependant, dans quelques échantillons d'urines l'absence de glycosurie.

On décide, par conséquent, le 25 Juillet, de diminuer les doses d'insuline en les ramenant à 2 unités d'insuline ordinaire et 3 unités d'I.P.Z.

Les résultats sont catastrophiques: l'enfant se déshydrate, la polyurie réapparait.

On revient donc le 27 Juillet aux doses initiales. Tout se passe comme si l'enfant tolérait mieux une glycémie basse qu'une hyperglycémie.

L'évolution est favorable à partir de ce moment là. La courbe pondérale en est un reflet fidèle.

On est peu à peu amené à augmenter les doses d'I.P.Z car les glycosuries sont élevées le matin. Nous avons vu que l'enfant est très sensible à toute élévation de sa glycémie.

Le comportement se modifie:

- il commence à être plus sociable, plus vif, à acquérir l'instinct de propriété.

Dans la nuit du 9 au IO août:

Elévation brutale de la glycosurie, acétonurie
Perte de 500 grammes de poids.

L'examen met en évidence une angine érythémateuse qu'on traite immédiatement par un million d'unités de Pénicilline.

On est amené pendant les trois jours qui suivent à pratiquer des injections d'insuline ordinaire complémentaires.

L'état général s'améliore d'ailleurs rapidement.

Le I7 août:

Rechute de l'angine qui nous conduit à changer d'antibiotique: La Tifomycine et la Néomycine remplacent la Pénicilline.
Ils seront prescrits jusqu'au 25 août.

Le 3 Septembre:

Chute notable du poids. On retrouve une rhino-pharyngite et une otite catarrale bilatérale.
Traitement par Hexacycline.

../.

Pendant les jours qui suivent on est obligé d'augmenter encore les doses d'insuline:

-2 unités d'insuline ordinaire
-8 unités d'I.P.Z.

Ils correspondent cliniquement à une période assez instable du diabète.

Divers examens complémentaires ont été faits pendant ce laps de temps:

-Numération-formule sanguine:

-Hémoglobine 82%
-Globules rouges 5.250.000
-Globules blancs II.600

56 polynucléaires neutrophiles
47 lymphocytes
I monocyte.

-Protides totaux: 87 g/l

-$\frac{\text{sérum albumine}}{\text{sérum globuline}}$,élevé = $\frac{58,50}{28,50}$ = 2

-Urée sanguine: 0,36 g/l

-Culot urinaire normal.

-Cholestérol total 2,I0 g/l

-Electrophorèse: augmentation nette des et globulines globulines abaissées.

-Electroencéphalogramme: normal.

Du I9 Septembre au 2I Septembre:

-L'enfant perd 900 grammes sans qu'on puisse rattacher ce fait à l'existence d'un foyer infectieux. Il est d'ailleurs apyrétique.

-Pendant les mois qui suivent, il y a une stabilité plus nette

-L'enfant prend régulièrement du poids,
-les accidents hypoglycémiques et hyperglycémiques se font beaucoup plus rares.

-Les doses d'insuline sont peu modifiées:
9 unités d'I.P.Z
3 unités d'insuline ordinaire.

../.

Nouvelle instabilité du I9 Octobre au 27 Octobre, date à laquelle l'enfait fait une rougeole fortement atténuée par l'injection I2 jours auparavant de Gamma globulines.

Clocher fébrile encore le 6 Novembre. Traitement par la Pénicilline.

La courbe pondérale est encore irrégulière mais ne présente plus les grandes oscillations des mois précédents.

La dose d'insuline a encore été modifiée :
-IO unités d'I.P.Z
- 4 unités d'insuline ordinaire.

Au milieu du mois de décembre:

Le poids de l'enfant est de II Kilogs. Il a 23 mois.

Son état nutritionnel est excellent.

Il marche et son développement psycho-moteur est sensiblement normal.

Il semble qu'on soit arrivé à la troisième phase évolutive décrite par MALLET comportant une stabilité relative du diabète.

Il est à noter que l'évolution dans les détails de laquelle nous sommes entrés ici, illustre bien ces trois phases évolutives.

Dans une première période

l'insulinothérapie se fait à la demande par des injections répétées à des doses variant d'un jour à l'autre.
Les accidents hypoglycémiques sont fréquents.

Sa durée a été de 4 semaines environ.

Au cours de la deuxième phase

On passe à une injection unique d'un mélange d'insuline ordinaire et d'I.P.Z.

Il semble que les doses nécessaires augmentent progressivement. Nous sommes passés de 4 à IO unités d'I.P.Z et de 3 à 4 unités d'insuline ordinaire.

Pendant cette période, les infections même banales viennent remettre en cause la stabilité relative de la maladie et l'on est amené à injecter des quantités supplémentaires d'insuline ordinaire.

../.

Les accidents hypoglycémiques se raréfient mais sont encore observés.

Cette phase a duré ici 4 mois environ.

Nous sommes arrivés maintenant à la troisième période de la maladie. La stabilité est plus réelle; les besoins en insuline à peu près constants.

Six mois d'insulinothérapie associée à un régime libre adapté à ses besoins ont profondément transformé cet enfant qui a rattrapé actuellement son retard pondéral et psycho-moteur.

Nous voulons terminer l'observation de cet enfant par les données de l'interrogatoire des parents.

Jusqu'eh Mars dernier, c'est-à-dire à l'âge de I4 mois, l'enfant était vif, très remuant. Il commençait à marcher, disait quelques mots. Son état nutritionnel était satisfaisant.

L'enfant a été réveillé à cette époque par le " bang" du au passage d'un avion à réaction supersonique.
Pendant un bon quart d'heure il a été pris de tremblements que rien ne pouvait calmer.

Depuis lors il y a eu une sorte de régression psychomotrice. Il n'a plus accepté de dormir seul et a changé complètement de comportement devenant de plus en plus taciturne, moins joueur pusillanime.

La polyurie est notée dans le mois qui a suivi. Elle est passée inaperçue sur le moment mais la mère s'en est souvenue rétrospectivement. De même est apparue une polydypsie intense mais les parents ne se sont pas inquiétés. L'amaigrissement date aussi de cette époque.

Il est bien difficile d'établir un rapport formel entre l'apparition des premiers signes du diabète et ce stress violent mais ce fait, souligné par les parents eux-mêmes nous a paru intéressant à rapporter ici.

Les parents n'avaient de glycosurie ni l'un ni l'autre et il n'existe aucun ahtécédent familial de cette maladie.

../.

DONNEES ETIOLOGIQUES

Le sexe ne semble avoir aucune influence sur la fréquence de la maladie.

La majorité des auteurs souligne, par contre, le rôle de l'hérédité.

Sur les 28 cas qu'il publie SCHWARTZMANN retrouve ce facteur I2 fois soit 43%.

BERTOYE et STEFANI I5 fois sur 46, soit 36%.

MALLET dans deux des 4 cas publiés

P.WHITE dans 57% des cas.

UHRY et DUCAS dans 3I%.

J.P.GOSSELIN dans 35%.

La transmission se fait selon un mode récessif.

La variation des chiffres cités par les différents auteurs peut s'expliquer par le phénomène dit d'anticipation. On constate, en effet dans certains cas l'apparition chez les parents d'enfants diabétiques, du diabète plusieurs années après le début de l'affection chez les enfants.

Nous n'avons, pour notre part, retrouvé de diabète chez aucun des parents de nos malades.

Dans le cas de Schawn C..., l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale aussi bien chez le père que chez la mère.

Kes parents de Didier L... n'ont pas de glycosurie et n'ont aucun diabètique dans leur famille.

Il est donc certain qu'il existe une prédisposition génétique au diabète, héréditairement transmise.

La transmission maternelle semble prévaloir: BOULIN et CHEMENES la relève 40 fois sur 55 cas.

Pour qu'apparaisse le diabète chez un enfant héréditairement prédisposé, un certain nombre de facteurs doivent intervenir. Il est encore difficile, à l'heure actuelle, de distinguer les causes déterminantes des causes favorisantes.

Les maladies contractées par la mère au cours de la grossesse n'ont pas d'influence. On ne connait qu'une observation concernant un

../.

nourrisson de II jours dont la mère présentait les oreillons au moment de son accouchement.

Le mode d'allaitement ne joue, non plus, aucun rôle.

On peut incriminer plus nettement les maladies infectieuses.

On relève très souvent dans les antécédents éloignés des infections mais ceci n'a pas grande valeur.

Il est fréquent, par contre, que les premiers symptômes du diabète apparaissent au décours d'une maladie infectieuse ou pendant la période de convalescence. Parmi celles-ci les auteurs retiennent avant tout les maladies des voies aériennes inférieures et supérieures puis les infections cutanées et les maladies éruptives.

SCHWARTZMANN retrouve cette étiologie dans I8 cas sur les 48 cas qu'il publie,

BERTOYE 20 fois sur 46,

MALLET 2 fois sur 4.

Dans les 2 cas que nous rapportons, nous ne la retrouvons que chez I des 2 nourrissons. Il avait présenté une varicelle 3 semaines avant son entrée dans le service.

Les vaccinations peuvent également jouer un rôle dans certains cas.

STEFANI relève dans les antécédents de 3 malades 2 vaccinations antidiphtériques et I antivariolique.

Le rôle des traumatismes est moins net.

P.WHITE 0,I%.

2 chutes sur la tête sont citées par STEFANI dans son étude de 78 cas.

Le mécanisme d'action de ces différents facteurs étiologiques demeure encore très obscur.

Certains auteurs pensent qu'elles agiraient par l'intermédiaire de l'hypothalamus. P.JONCKHEERE, de Louvain, en particulier, se base sur une triple étude, anatomo-pathologique expérimentale et clinique.

En partant de pièces anatomiques, il note que si les pancréas des diabétiques n'ont pas toujours un aspect pathologique, leurs hypothalamus présentent constamment des lésions. Par ailleurs, il a pu constater des lésions au niveau des pancréas de sujets indemnes de diabète. Il conclut à l'absence de parallélisme entre l'existence de

../.

lésions pancréatiques et la notion clinique de diabète.

Il produit une hyperglycémie par excitations des noyaux paraventriculaires chez l'animal.

Dans une statistique groupant 400 cas cliniques, il relève dans 6 cas un facteur traumatique soit I,5 %, dans I23 cas un facteur psychique (30,75%). Dans 56 autres cas, soit I4% il existe un terrain psychique particulier.

Il conclut que le diabète serait dû à un dérèglement direct de l'hypothalamus soit par une série de traumatismes psychiques, soit par des lésions consécutives à des maladies infectieuses.

Cette conception pathogénique est reprise par J.BIZE à Alger.

Elle est bien illustrée par une de nos observations:

La mère de Didier L... nous a signalé un changement total du comportement de son fils à la suite d'une émotion violente, en l'espèce le " bang" d'un avion à réaction supersonique. L'enfant, jusqu'alors très vivant et gai, est devenu geignard, pusillanime et renfermé, pleurant dès que sa mère s'éloignait et n'acceptant plus de dormir dans une pièce obscure. C'est vers cette époque qu'a été notée la polydypsie. Nous avons hous mêmes observé un tel comportement jusqu'à l'équilibration du diabète. Ils ont disparu depuis.

—

../.

PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE

Pendant de nombreuses années, à la suite de la publication de MINKOWSKI en I889, le diabète a été considéré comme une maladie nutritionnelle. Dans cette conception la cellule diabétique, pour une raison indéterminée, perd la propriété d'utiliser le glucose comme élément énergétique. De ce fait, le glucose s'accumule dans le milieu extracellulaire.

Ainsi s'explique l'hyperglycémie, conséquence fâcheuse de la maladie. Le seuil rénal d'élimination du glucose par le rein se trouve rapidement atteint et une glycosurie apparait. Au-dessous d'une certaine quantité de glucose métabolisé, la combustion et la dégradation des graisses est incomplète. Leur résidu se retrouve dans le milieu extracellulaire sous forme de corps cétoniques qui sont ensuite éliminés par le rein. L'injection d'insuline redresse ce vice du métabolisme du glucose et fait ainsi baisser l'hyperglycémie.

On conçoit que selon cette conception pathogénique, le traitement comporte deux impératifs:

I°/ Réduire au maximum la ration d'hydrates de carbone en ne fournissant à l'organisme que la quantité nécessaire à la combustion totale des graisses,

2°/ Fournir à l'organisme une quantité d'insuline suffisante au métabolisme de cette ration réduite de glucides.

Dans la pratique:

Régime comportant I50 à 200 grammes d'hydrates de carbone
Dose d'insuline à déterminer par tâtonnements.

Depuis une quinzaine d'années de nombreux travaux ont été publiés, battant en brèche cette conception pathogénique et tendant à faire du diabète une maladie essentiellement endocrinienne.

SOSKIN et LEVINE aux U.S.A, LESTRADET à Paris pour ne citer que ces auteurs, ont bouleversé toutes les notions antérieures en se basant sur des faits expérimentaux et cliniques.

Ils ont étudié les métabolismes respectifs des glucides, protides et lipides et en ont tiré les conclusions suivantes:

Métabolisme des protides:

Ils ont essentiellement un rôle plastique, remplaçant " les pièces usées" de l'organisme.

../.

Ils ne peuvent produire d'énergie sous cette forme. L'excédent, non utilisé par les cellules est transformé par le foie en glucose et en corps cétoniques (néoglycogénèse protidique et cétogénèse).
Ces substances ont alors la même destinée que le glucose d'apport exogène: ils sont, soit brûlés, soit mis en réserve sous forme de glycogène ou de graisses.

Si, pour une raison quelconque, il existe une quantité insuffisante de glucides, l'organisme peut détourner les protides de leur véritable fonction (plastique) et les utiliser comme carburant sous forme de glucose et de corps cétoniques.

Métabolisme des lipides:

Les expériences faites jusqu'à ce jour ne permettent pas d'affirmer avec certitude que les lipides ne peuvent pas être utilisés, tels quels, par la cellule, à des fins énergétiques.

Il est certain, par contre, qu'il existe une néoglycogénèse lipidique importante qui seule peut expliquer le maintien de la glycémie à un chiffre voisin de 1g/ litre chez le sujet normal.

Au total, c'est avant tout sous forme de glucose que l'apport énergétique se fait à l'échelon cellulaire. Toutefois, lorsque pour une raison quelconque, la quantité de glucose disponible à l'étage cellulaire vient à être insuffisant (insuffisance d'apport, diminution de la réserve glycogénique, néoglycogénèse défaillante), les corps cétoniques apparaissent et prennent dans une certaine mesure la relève du glucose.

Métabolisme des glucides:

Chez le sujet normal il n'existe pas de glucose dans la cellule. Le glucose du milieu intersticiel doit, pour pouvoir entrer dans la cellule, subir une phosphorylation qui est sous la dépendance d'un système enzymatique, l'hexokinase.

Cette réaction enzymatique est catalysée par l'insuline, hormone de l'organisme, produite par les cellules des ilots de Langerhans du pancréas.

../.

L'insuline est donc un catalyseur. Son absence n'empêche pas la formation d'hexokinase mais la ralentit au point de la rendre insuffisante.

Elle n'a pas une action rigoureusement quantitative: lorsqu'on augmente les quantités d'insuline, la réaction s'accélère mais non de manière proportionnelle. Au delà d'une action maxima, tout excès d'insuline ne produit aucun effet supplémentaire.

Les glucides non immédiatement utilisés par la cellule, sont transformés par le foie en glycogène et en graisses et mis en réserve.

D'autres expériences ont permis en outre, à LESTRADET de conclure une de ses études par cette notion fondamentale:

Que l'on envisage la question du glucose dans l'organisme sous les angles les plus divers, on en arrive à la même conclusion, à savoir que le glucose semble bien être utilisé par la cellule de l'organisme diabétique ou non, de la même manière et en quantité apparemment identique.
Ce chiffre commun d'utilisation du glucose se situe autour de 200 à 250 mg/kg/heure.

Ainsi, le diabète apparait-il comme une maladie endocrinienne et non plus cellulaire. Il est lié à une insuffisance de sécrétion de l'insuline, hormone pancréatique, survenant chez un organisme, par ailleurs tout à fait normal.

Le système enzymatique que catalyse l'insuline est freiné et la pénétration du glucose dans l'organisme après phosphorylation, est ralentie.

L'organisme remédie à celà en élevant la pression du glucose dans le milieu extra-cellulaire ce qui permet à la réaction de phosphorylation de s'accélérer.

Dans cette optique nouvelle, l'hyperglycémie, témoin de la maladie, n'est pas une conséquence fâcheuse mais au contraire une réaction utile de l'organisme pour pallier à une carence d'insuline.

Le maintien de cette hyperpression de la glycémie doit être obtenue de façon permanente et si l'apport exogène de glucides baisse, la néoglycogénèse hépatique la prend en charge aux dépends, en particulier, des protides.

../.

Si les besoins augmentent modérément, la néoglycogénèse hépatique augmente proportionnellement.

Si, sous l'influence d'un facteur quelconque (émotions, traumatisme, maladie), les besoins de l'organisme augmentent considérablement, la quantité de glucose fournie par la néoglycogénèse hépatique est insuffisante pour assurer le maintien de cette hyperglycémie "salutaire " et l'organisme doit faire appel à des substances énergétiques d'appoint, les corps cétoniques.

L'apparition de corps cétoniques est donc un témoin de l'épuisement de l'organisme qui fait appel à ses dernières ressources et, en celà, a une valeur péjorative.

Le but du traitement du diabète sera donc de permettre à une quantité suffisante de glucose de pénétrer dans la cellule après phosphorylation, tandis que la glycémie sera voisine de la normale.

Il faudra, pour celà injecter une dose d'insuline qui varie avec le degré de sécrétion decette hormone par le pancréas et avec l'activité du sujet.

En pratique le traitement du diabète ne comportera pas de restriction particulière en matière d'hydrates de carbone. On évitera simplement un abus de graisses et on répartira la ration calorique tout au long du nyctémère pour éviter de fatiguer inutilement le foie à qui on demande un effort constant. On essaiera d'adapter aussi bien que possible l'apport endocrinien spécifique aux besoins souvent changeants de l'organisme. La constatation de corps cétoniques dans les urines ne fera pas limiter l'apport glucidique exogène mais augmenter la dose d'insuline.

Le recul est maintenant suffisant pour affirmer que ce nouveau mode de traitement a fait sa preuve. On conçoit facilement l'avantage qu'il comporte en pratique par rapport au régime strict en hydrates de carbone, surtout chez l'enfant.

../.

ETUDE CLINIQUE DU DIABETE DU NOURRISSON

La lecture des différents cas publiés dans la littérature met en évidence la difficulté de poser le diggnostic devant la diversité des modes de début de la maladie.

Celà tient surtout au fait qu'il s'agit d'une maladie considérée comme rare sinon exceptionnelle.

Ce n'est que dans 0 à 3% des cas qu'un enfant diabétique a été atteint dans la première année de sa vie (STEFANI thèse Lyon I953). En ce qui concerne le nourrisson dont l'âge est compris entre I2 et 30 mois, le nombre des cas connus doit être multiplié selon les auteurs par I I,5 ou 5.

Nous nous demandons si ces chiffres correspondent tout à fait à la réalité et si un petit pourcentage de décès au cours des premiers mois de la vie ne relève pas de diabète méconnu.

Dans une, au moins, des observations que nous publions c'est un examen de routine, l'analyse du L.C.R qui nous a amené à évoquer le diagnostic. Dans l'autre nous l'avons suspecté de parti-pris devant un tableau de déshydratation un peu atypique et avons demandé une recherche de sucres réducteurs dans les urines puis un dosage de la glycémie, gestes simples qui nous ont permis de confirmer notre impression clinique.

Les circonstances d'apparition de la maladie sont très variées.

Le tableau est d'emblée évocateur lorsqu'elle commence par une complication comme une cataracte, une gangrène cutanée. C'est malheureusement exceptionnel.

Chez le nourrisson de moins de I an il existe schématiquement 3 modes de début.

La plus fréquente est la forme débutant par un coma, au décours d'une maladie infectieuse.

On est amené à examiner un nourrisson qui présente des signes de déshydratation marqués, apparus brusquement sans raison apparente.

L'interrogatoire apporte la notion de troubles digestifs dans les heures précédentesà type de vomissements, d'intolérance alimentaire absolue.

../.

L'examen clinique ne retrouve aucun foyer infectieux entéral ou parentéral. On note l'existence de signes neurologiques: hypotonie globale, enfant indifférent mais il n'existe aucun signe de localisation. Il y a souvent une polypnée mais l'auscultation pulmonaire est normale.

La numération-formule sanguine n'apporte qu'un renseignement négatif en confirmant l'absence de foyer infectieux.

Le diagnostic est en général fortuit: découverte par le laboratoire d'une glycosurie ou d'une hyperglycorrachie.

Il existe pourtant deux ordres de symptômes qui frappent lorsqu'on les recherche de parti-pris:

1°/ l'odeur acétonique de l'haleine
mais l'existence de corps cétoniques chez un enfant qui a beaucoup vomi n'étonne pas outre mesure,

2°/ le contraste entre la déshydratation qui s'aggrave et une diurèse voisine de la normale, ce qui ne se voit jamais au cours d'une toxicose.

Le deuxième tableau observé est encore plus trompeur car les symptômes surviennent isolément et ne s'accentuent que très progressivement. Il s'agit d'un état de dénutrition inexpliqué chez un enfant jusque là bien portant dont le comportement devient particulier.

L'appétit semble conservé car le nourrisson se jette avidement sur le biberon mais le refuse dès les premières gorgées. Il ne prend plus comme auparavant une ration normale. Un fait est parfois noté et très évocateur: il accepte et boit goulument tous les biberons ne contenant que de l'eau. Cette polydypsie est très souvent difficile à isoler du reste du contexte. Il existe un changement de comportement: le nourrisson devient triste, apathique, ne sourit plus.
Au bout d'un certain temps sa courbe pondérale, un moment stationnaire s'infléchit, et en dehors de tout traitement l'évolution se fait vers le coma acido-cétosique.

../.

Exceptionnellement l'attention des parents est attirée par l'apparition d'une polyurie.

Chez le nourrisson plus âgé, au contraire, ce mode de début est fréquemment relevé. La maladie s'installe progressivement et les parents sont frappés par 4 ordres de signes:

I°/ Signes digestifs:
Il existe une anorexie qui va en s'accentuant
La polydypsie est plus évidente, l'enfant demande sans cesse à boire et se met en colère lorsqu'on lui refuse tout liquide. A un certain stade il peut même n'accepter que des aliments liquides.
L'amaigrissement s'installe peu à peu
On note très rarement des vomissements.

2°/ La polyurie
est moins souvent constatée mais il semble qu'elle existe et ne soit pas remarquée par les parents. Ils notent parfois l'aspect particulier des urines qui empèsent le linge.

3°/ L'odeur acétonique de l'haleine
est parfois remarquée par la mère qui porte elle même le diagnostic dans certains cas.

4°/ Signes nerveux:
Changement de comportement de l'enfant qui devient capricieux,coléreux, ne sourit plus, est moins affectueux, plus poltron et recule devant un effort.

L'installation d'un coma acido-cétosique peut aussi se voir chez l'enfant de plus de un an et pose alors les mêmes problèmes que chez le nourrisson plus jeune. Ici aussi la conservation de la diurèse malgré l'état de déshydratation est un très bon signe.

Quelle que soit la forme clinique de la maladie, le diagnostic repose sur les données du laboratoire:

I°/ la présence dans les urines d'un sucre réducteur, le glucose

2°/ la constatation d'une glycémie élevée.

../.

L'existence de la glycosurie est constante. La quantité de glucose est souvent très importante, pouvant dépasser IOO grammes par litre. On recherchera aussi des corps cétoniques dans les urines par les réactions de Legall et de Gerhardt. Ils sont bien souvent retrouvés.

La glycémie est toujours élevée:

- 7,50 g/l dans une de nos observations,
- 5,60 g/l dans l'autre,
- 6,50 g/l dans une observation de Melle STEFANI,
- I4 g/l chez d'autres auteurs.

Plus ou moins rapidement les symptômes cliniques de la maladie se groupent et l'on parle alors de période d'état.

En fait la distinction entre les périodes de début et d'état est très artificielle, surtout chez l'enfant. Nous ne la décrirons donc point.

EVOLUTION DE LA MALADIE.-

En dehors de tout traitement

c'est-à-dire, en fait, lorsque le diagnostic n'a pas été porté, l'évolution se fait inexorablement vers la mort.

Le délai de cette évolution fatale est variable selon les cas mais n'excède jamais quelques mois.

L'état général se détériore de jours en jours, des complications apparaissent qui peuvent emporter l'enfant. Nous ne ferons que les citer.

Ce sont en premier lieu les infections

- de l'arbre respiratoires
  - rhino-pharyngites
  - bronchites

  auxquelles on peut rattacher les otites,
- infections cutanées
  - impétigos
  - pyodermites,
- infections urinaires.

../.

Les antibiotiques ne viennent pas à bout de ces infections qui avaient pu paraitre banales au premier abord.

Bien particulières sont les gangrènes cutanées dont la pathogénie est encore obscure.

Parmi les autres complications possibles, nous citerons:

- -l'hépatomégalie à laquelle nous rattacherons le syndrome de MAURIAC,
- -les troubles neurologiques qui vont de la simple aréflexie tendineuse aux paraplégies flasques d'origine périphérique,
- -l'hypertension artérielle qu'elle soit ou non recondaire à une atteinte rénale,
- -la cataracte.

L'évolution se termine par un coma acido-cétosique qui est irréversible si l'on méconnait le diagnostic et si l'on n'institue pas d'urgence l'insolinothérapie.

Sous l'influence du traitement, l'évolution est toute autre.

Elle comprend schématiquement, selon MALLET, 3 phases.

Les premiers jours correspondent à ce que l'on peut appeler la période d'attaque du traitement.

L'enfant est généralement hospitalisé et les quantités d'insuline utilisées varient fortement d'un jour à l'autre.

Les oscillations de la glycémie sont très importantes et se traduisent cliniquement par des alternances de signes d'hypoglycémie et d'acido-cétose.

Au cours de ces premiers jours les nourrissons de moins d'un an meurent dans une proportion de 25% (A.STEFANI). Les enfants plus âgés résistent mieux.

Au bout de quelques jours, on peut considérer avoir pratiquement stabilisé le diabète. Les doses d'insuline injectées chaque jour sont comparables à celles de la veille.

../.

La vigilance est cependant la règle car l'enfant est à la merci de la moindre infection, du moindre traumatisme.

Cette période dure quelques semaines et l'on commence à avoir l'impression de dominer le problème. Les accidents d'hypo et d'hyperglycémie deviennent rares et aisément réversibles. On remplace les injections multiples d'insuline ordinaire par une injection unique d'insuline ordinaire et retard.

Une stabilité véritable s'installe au bout de trois à quatre mois.

Les accidents d'hypo et d'hyperglycémie sont l'exception. L'enfant reprend une vie normale, et, moyennant une surveillance constante, se développera comme un enfant sain.

Un problème, cependant n'est pas résolu. Il s'agit de la croissance de cet enfant.

P.WHITE et MALLET la considèrent comme normale à condition que le traitement soit bien suivi.

BERTOYE ET STEFANI, au contraire, notent dans quelques-unes de leurs observations une hypotrophie, et ceci malgré un traitement correct.

Nous manquons encore de recul pour savoir si ces troubles de la croissance incombent au régime limité préconisé par ces auteurs ou s'ils persisteront avec le régime dit libre.

Cette dernière phase de l'évolution est dominée par deux problèmes majeurs:

-les épisodes infectieux, qui, malgré l'insulinothérapie et les antibiotiques, entraînent quelquefois la mort,

-les accidents vasculaires dégénératifs qui surviennent inexorablement au bout de I5,20, 25 années d'évolution. Leur pathogénie est mieux connue et un traitement diététique vise sinon à les supprimer, au moins à reculer l'échéance de leur installation.

Il existe, donc tout au long de l'évolution trois complications majeures qui menaceront sans cesse la vie du jeune diabétique. Leur importance est très inégale. Ce sont:

-le~~s~~ coma acido-cétosique,
-les accidents hypoglycémiques,
-les accidents vasculaires dégénératifs.

../.

D'un point de vue chronologique

les accidents d'acido-cétose peuvent se voir pendant toute la durée de l'évolution,

le coma hypoglycémique est surtout noté au début, au moment de l'institution du traitement,

les complications vasculaires sont tardives. Elles ne surviennent qu'après de nombreuses années.

Sous un angle pratique, en tenant compte des moyens thérapeutiques actuels,

les deux premières complications sont réversibles alors que les accidents vasculaires entraînent, en fin de compte, la mort.

PRONOSTIC DU DIABETE CHEZ LE NOURRISSON.-

Lorsqu'on le compare à celui de l'adulte, il apparait très assombri.

Le pourcentage de mortalité au cours de la première année est de 25% pour A.STEFANI en ce qui concerne les enfants de moins de un an. Au-dessus de cet âge, il est beaucoup plus réduit.

Il meurt 50% de jeunes diabétiques au cours des 5 premières années, d'après P.WHITE.

Le même auteur, étudiant les enfants survivants au bout de 20 ans d'évolution, remarque:

-50% de comas acido-cétosiques,
-30% d'infections,
-94% de troubles vasculaires dégénératifs.

ROCCA, quant à lui, relève dans les causes de décès les chiffres suivants:

-coma diabétique, I/I64, soit 0,6%;
-accidents vasculaires, I40/I69, soit 87,5%.
-hypoglycémie, 0,6%.

On pourrait, à la lecture de ces quelques chiffres, penser que l'avenir des enfants diabétiques est très grave. Il l'était, en effet quand ces travaux ont été publiés.

La thérapeutique a évolué depuis leur publication et il est certain qu'avec les notions actuelles de régime libre non toxique pour le foie et l'insulinothérapie adaptée à chaque cas, on peut être à l'heure actuelle, plus optimiste.

../.

Il y a une vingtaine d'années le coma diabétique était la cause principale de mort chez ces enfants. On peut actuellement affirmer qu'il a pris une importance très secondaire pour laisser la première place aux accidents vasculaires dégénératifs. Ceux-ci n'apparaissaient pas, autrefois, du fait de l'évolution écourtée.

Nous connaissons actuellement très imparfaitement leur pathogénie mais il est certain que la découverte d'une thérapeutique active fera du diabète du nourrisson une maladie beaucoup moins meurtrière.

COMPLICATIONS.-

Après cette vue d'ensemble, il nous reste à analyser les 3 complications majeures du diabète qui sont, nous l'avons dit:

-le coma acido-cétosique,
-les accidents d'hypoglycémie,
-les complications vasculaires.

-Le coma acido-cétosique:

C'est l'aboutissant inéluctable de la maladie non traitée. Il peut survenir après une évolution de durée variable ou s'installer d'emblée.

Il associe comme chez l'adulte des signes cliniques et biologiques. On a l'habitude de distinguer deux tableaux dits précoma et coma acido-cétosiques en prenant comme critère l'importance de la chute de la réserve alcaline.

-Précoma:

Il est formé de trois sortes de signes cliniques:

= Déshydratation
Elle se traduit par:

- un effondrement pondéral
particulièrement frappant chez le nourrisson qui perd le I/IO ou les 2/IO de son poids.

- des modifications du faciès
les yeux sont enfoncés dans leurs orbites, très cernés, hypotoniques.
La langue est sèche, les lèvres fuligineuses.
La fontanelle est déprimée, la peau garde le pli lorsqu'on la pince.

../.

Nous soulignons encore une fois l'existence d'une diurèse généralement normale, qui semble encore aggraver la déshydratation.

= signes neurologiques

Les réflexes ostéo-tendineux sont très faibles mais symétriques, il y a une hypotonie globale. Il n'existe, cependant aucun signe de localisation neurologique.

Très nette est la modification du caractère
L'enfant est grognon, abattu, proteste dès qu'on l'approche.
Ce changement de l'humeur du nourrisson est très caractéristique. Nous l'avons plusieurs fois noté au cours de l'observation de l'enfant Didier L... et, avec l'habitude, nous pouvions porter le diagnostic de cétonurie en ne tenant compte que du comportement de l'enfant.

= il existe enfin des signes respiratoires

A coté de la classique respiration de Kaussmaül, il nous faut citer une simple polypnée qui n'est expliquée par aucun signe d'auscultation pulmonaire.
On peut y rattacher l'odeur acétonique de l'haleine qui est inconstante.

Les examens complémentaires complètent le tableau

= dans les urines:
glycosurie souvent supérieure à 100 g/l
corps cétoniques en abondance.

= dans le sang:
hyperglycémie pouvant atteindre des chiffres très élevés,
réserve alcaline très basse autour de 25 volumes.

-Le coma acido-cétosique est marqué par l'aggravation des signes précédents l'apparition d'une perte de la conscience et l'effondrement de la réserve alcaline.

Comme chez l'adulte il existe une dissociation entre les signes cliniques et les désordres biologiques. La surveillance systématique des diabétiques montre souvent dans les urinds des corps cétoniques alors que l'enfant ne semble nullement incommodé.

Grâce à l'insulinothérapie, le tableau de coma acido-cétosique est de plus en plus rarement rencontré au complet et rapidement réversible.

../.

-Les accidents d'hypoglycémie

Ils sont fréquemment notés au début du traitement. Leur fréquence diminue par la suite et ils sont très rares sinon exceptionnels après un an d'évolution.

Contrairement à ce que nous avons vu au sujet des accidents hyperglycémiques, il y a ici un parallélisme étroit entre la clinique et les données du laboratoire. L'enfant supporte très mal une baisse même minime de sa glycémie. Nous en avons, pour notre part, observé plusieurs au cours de l'évolution du diabète de l'enfant Didier L... Ils se traduisent:

- par des modifications du caractère, ici aussi

  L'enfant est très agité, se met en colère, saisit tous les objets qui se trouvent à portée de sa main pour les déchirer ou les jeter par dessus son lit. Nous avons même observé une sorte de " délire hypoglycémique ": l'enfant se jetait furieusement contre les barreaux de son lit, se débattait lorsqu'on posait la main sur lui.

  A un stade de plus l'enfant entre dans un coma vigil, agité.

- la constatation d'un signe de Babinski bilatéral n'a pas ici de valeur. Les sueurs, telles qu'on peut en voir chez l'adulte sont exceptionnelles.

- L'enfant se jette goulument sur l'eau sucrée qu'on lui donne à boire.

La glycémie peut atteindre des chiffres très bas: 0,40g/l par exemple.

Il ne faut pas se fier aux examens d'urines car il existe toujours un décalage et bien souvent elles contiennent encore du sucre.

Le pronostic des accidents hypoglycémiques est très bon. L'ingestion d'eau sucrée ou, en cas de coma, l'injection de sérum glucosé hypertonique amène la disparition de tous les signes en quelques minutes.

../.

-Les accidents vasculaires tardifs du diabète

Ils surviennent inéluctablement au bout de quelques années d'évolution: I0,I5, ou 20 ans.

P.WHITE les retrouve chez 94% des enfants diabétiques traités et suivis depuis plus de 20 ans.

Il est encore difficile de se rendre compte si un traitement mieux adapté les fera diminuer car nous manquons de recul.

Ils sont responsables, d'après ROCCA, de 87,5% des morts des diabétiques.

Tous les vaisseaux de l'organisme peuvent être atteints et l'on rencontre les tableaux les plus divers:

-artérite des membres inférieurs et artérite cérébrale,
-coronarite,
-syndrome de Kimmelstiel-Wilson,
-atteinte de l'artère centrale de la rétine,
pour ne citer que les principaux.

On ne sait pas encore très bien quels sont les facteurs qui les déterminent.

Pour C.LABRAM il en est de deux sortes:

- un terrain héréditaire contre lequel on est actuellement désarmé,
- les troubles métaboliques engendrés par la maladie diabétique.
  Parmi ceux-ci:
  I° les poussées d'acido-cétose ont un rôle majeur. Elles agiraient indirectement en augmentant la pression de l'anhydride carbonique dans le sang circulant.

  Ce fait est corroboré par une expérience démonstrative de DITZEL et MURRAY aux U.S.A Ils font inhaler pendant 30 minutes de l'anhydride carbonique à 5% à des jeunes diabétiques. L'examen au biomicroscope des vaisseaux conjonctivaux met en évidence des lésions vasculaires. Ces lésions sont réversibles.

../.

2° l'hypercholestérolémie et l'augmentation du taux des B lipoprotéines:
sont fréquemment retrouvés. Ils témoignent d'un trouble du métabolisme lipidique.

3° le rôle d'un traitement mal adapté est également certain.

Par contre:

-le chiffre de la glycémie, qu'il soit abaissé, normal ou élevé, n'intervient pas.

-de même la dose utile d'insuline pour équilibrer le diabète ne semble pas avoir d'influence.

L'étude des vaisseaux conjonctivaux par le biomicroscope chez les diabétiques est maintenant couramment pratiqué par des spécialistes, tels LESTRADET à Paris, DITZEL aux U.S.A.

Dans un travail consacré à ce sujet, C.LABRAM souligne le rôle important du diabète dans les anomalies de trajet des capillaires et dans celles du calibre des veinules. Ce rôle est également net dans les anomalies de trajet des veinules.

../.

TRAITEMENT

Nous rappellerons tout d'abord brièvement les buts du traitement du diabète, tels qu'ils ont été définis par N.FIESSINGER.

I°/ Suppression des comas acido-cétosiques et hypoglycémiques.

2°/ Obtention d'une croissance staturo-pondérale, d'un développement pubertaire, d'une résistance aux infections et d'un état nutritionnel comparables à ceux d'un enfant du même âge.

3°/ Possibilité d'une vie familiale, scolaire, sportive et professionnelle menant à un épanouissement psychique normal.

4°/ Prévention des complications dégénératives vasculaires, oculaires, rénales et nerveuses.

ROYER, de son côté, reprend ces termes en soulignant que le traitement devra comporter:

I°/ Une réduction de l'hyperglycémie dans des limites raisonnables,

2°/ Un traitement préventif des complications dégénératives.

En pratique, une première constatation s'impose d'emblée. Le diabète étant une maladie grave, il n'est pas question actuellement de la traiter sans insuline.

Les sulfamides hypoglycémiants n'ont, chez l'enfant et le nourrisson, aucune indication.

Le traitement comporte deux facteurs:

I°/ Un régime,

2°/ L'insulinothérapie.

Ceci est admis par tous les auteurs.

Par contre, comme il existe deux conceptions pathogéniques du diabète, il y a deux façons de concevoir ce traitement.

A la suite des travaux de MINKOWSKI, la cellule diabétique est considérée comme pathologique et incapable, de ce fait, de métaboliser le glucose.

../.

L'hyperglycémie est la conséquence directe et nocive de cette maladie cellulaire.

Le traitement consiste:

1°/ A donner à l'organisme la quantité d'hydrates de carbone indispensable à ses besoins caloriques de base.

2°/ A injecter la dose exacte d'insuline nécessaire pour métaboliser cette ration glucidique réduite.

Il faudra naturellement compléter ce régime limité en glucides par un apport supplémentaire de protides et de lipides pour obtenir une ration calorique suffisante.

Dans la pratique celà revient à donner à l'enfant un régime contenant IO g/kg d'hydrates de carbone soigneusement pesées et une quantité d'insuline que l'on détermine par tâtonnements.

Ce traitement a permis à de nombreux enfants de survivre mais on s'est aperçu à la longue qu'il comportait un certain nombre d'inconvénients.

En premier lieu quelques enfants ont présenté des troubles de la croissance, allant d'une légère hypotrophie à un véritable nanisme.

Ces troubles sont facilement explicables avec un régime strict souvent insuffisant.

Par ailleurs, la vie que mènent les enfants soumis à ce traitement est loin d'être normale: du point de vue psychologique, le régime difficilement accepté par l'adulte est une sujettion plus grande encore pour l'enfant.

Ces inconvénients étaient considérés comme mineurs devant les résultats excellents que l'on obtenait sur le plan vital.

Depuis une dizaine d'années, une nouvelle conception pathogénique a vu le jour qui entraîne sur le plan thérapeutique des conséquences importantes. Nous n'en dirons ici que quelques mots, l'ayant vue en détail à un autre endroit.

Dans cette optique la cellule diabétique est saine. La maladie est liée à une carence enzymatique, qui empêche l'entrée dans la cellule du glucose.

Il s'agit ici d'une maladie purement endocrinienne.

En donnant de l'insuline au diabétique on rétablir le passage du glucose du milieu extra-cellulaire dans le milieu cellulaire.

../.

On donnera donc aux enfants un régime normal c'est-à-dire correspondant à celui des enfants sains du même âge.

On établira par tâtonnements la dose d'insuline nécessaire au métabolisme des hydrates de carbone contenus dans la ration quotidienne.

Le recul manque encore pour juger avec rigueur les résultats obtenus avec cette thérapeutique. Ils sont jusqu'à présent très encourageants.

Ce traitement a le mérite de permettre aux jeunes diabétiques:

-de se développer normalement puisque leurs besoins sont couverts totalement par l'alimentation, quelle que soit leur activité,

-de mener une vie normale, de les soustraire à un régime astreignant sur le plan psychologique, d'avoir les mêmes activités que les autres enfants.

Sur le plan pratique, la mise en oeuvre de ce traitement comprend deux temps:

1°/ la recherche d'un équilibre par un régime normal et des doses d'insuline ordinaire qui seront très variables d'un jour à l'autre,

2°/ cet équilibre obtenu, il faudra le maintenir indéfiniment avec une injection unique d'une insuline mixte.

L'insulinothérapie est instituée dès que le diagnostic est porté.

Pendant les premiers jours, il sera nécessaire d'hospitaliser l'enfant.

On utilisera l'insuline ordinaire, en adaptant les doses aux chiffres de la glycosurie et de la glycémie.

Il faut obtenir une diminution de ces chiffres mais conserver une certaine marge de sécurité afin de mettre le nourrisson à l'abri des accidents hypoglycémiques.

On considère comme raisonnable de maintenir une glycosurie entre 20 et 30g/l.

../.

Les variations de la glycémie sont très importantes, au début, au cours de la même journée et l'on devra multiplier les injections d'insuline.

Au bout de quelques semaines on note une stabilité relative. Les oscillations de la glycémie sont moins marquées, il n'y a plus de corps cétoniques dans les urines.

On utilise alors une insuline mixte, mélange extemporrané d'insuline ordinaire et d'insuline-protamine-zinc par exemple.

Des examens d'urines seront, bien entendu, pratiqués quatre fois par jour et s'il existe une acétonurie, on sera en droit de faire une injection complémentaire d'insuline ordinaire.

Quelques jours suffisent, en général, pour obtenir une stabilisation de la glycosurie avec une injection unique d'insuline.

Le régime alimentaire comportera:

- une ration calorique normale mais répartie, dans la mesure du possible en 5 ou 6 repas au cours du nycté-mère,

- on évitera de donner des graisses animales que l'on remplacera par des graisses végétales.

C'est ce traitement que nous avons appliqué à nos deux nourrissons.

- Le premier avait IO mois lorsqu'a été porté le diagnostic de diabète. L'hospitalisation a été trop courte pour que nous prescrivions de l'insuline mixte.

  Il présentait, de plus, des complications qui nécessitaient un ajustement serré des doses d'insuline.

- Il n'en a pas été de même avec le second
  Plus âgé lorsque le diagnostic a été posé (I7 mois), il a pu bénéficier au bout d'un mois à peine de l'insuline retard.

  Nous avons commencé par des doses de 4 unités d'insuline ordinaire et de 3 unités d'I.P.Z.
  Quelques semaines plus tard nous sommes progressivement arrivés aux doses de 9 unités d'I.P.Z et de 4 unités d'insuline ordinaire. Depuis quelques mois nous sommes stabilisés à ce niveau.

../.

Plusieurs techniques d'injection ont été décrites.

Nous opérons, pour notre part, de la façon suivante:

-Nous prélevons avec deux aiguilles différentes les deux sortes d'insuline qui se trouvent mélangées dans la même seringue et faisons notre injection à la même profondeur (sous cutanée profonde).

-Nous varions les lieux d'injection comme il est classique de le faire pour éviter les lipodystrophies.

COMPLICATIONS DE L'INSULINOTHERAPIE.-

I°/ Les lipodystrophies

Nous n'en avons pas observé mais manquons de recul pour juger de leur fréquence. Elles sont actuellement considérées comme rares si les injections sont faites à des endroits différents d'un jour à l'autre.

2°/ Les allergies

Elles sont rarement constatées. Il faut dans ces cas là changer de produit. Il existe maintenant une gamme étendue de spécialités qui permettent de les éviter.

3°/ Les accidents hypoglycémiques

Nous les avons vus plus haut en détail. Nous voulons, ici, attirer l'attention sur un seul point.
C'est le problème de la surveillance de l'alimentation de l'enfant. Il est bien certain qu'un enfant anorectique ou un nourrisson qui vomit aura des besoins moindre en insuline et risquera de faire des accidents hypoglycémiques si l'on ne diminue pas parallèlement ses doses d'insuline.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS.-

I°/ Episodes infectieux:

Les antibiotiques en ont transformé le diagnostic. Il faudra cependant dans certains cas revenir à l'insuline ordinaire.

2°/ Syndrome de MAURIAC:

Pour la plupart des auteurs il a tendance à disparaître grâce à une alimentation équilibrée, c'est-à-dire sans restriction en hydrates de carbone et sans abus de graisses, associée à l'insulinothérapie, et en particulier à l'insuline retard.

../.

3°/ Complications vasculaires dégénératives:

Le traitement se résume à un essai de prophylaxie.

D'après les travaux de DITZEL aux U.S.A, repris récemment à PARIS par C.LABRAM, il faudrait pour mettre le maximum de chances du côté du malade:

-éviter les poussées d'acido-cétose

-un traitement bien conduit

-protéger le parenchyme hépatique en évitant les graisses animales que l'on remplacera par des graisses végétales.

L'avenir dira si ces précautions sont efficaces. Nous manquons encore de recul pour nous prononcer.

4°/ Coma acido-cétosique:

Le diagnostic posé, il faudra réhydrater d'urgence l'enfant par perfusion veineuse associant, sous surveillance de l'ionogramme, des sérums isotoniques salés, bicarbonatés, et glucosés.

Parallèlement il faudra commencer la thérapeutique insulinienne par voie mixte veineuse et sous cutanée. Les doses seront déterminées par les résultats des glycémies.

5°/ Coma hypoglycémique:

L'ingestion d'eau sucrée, si l'enfant est encore conscient, ou l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique amènent une régression très rapide des symptômes alarmants.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, nous voudrions insister sur certains points qui nous paraissent fondamentaux.

Le diabète du nourrisson, en tenant compte de tous les cas qui atteignent l'enfant âgé de moins de I8 mois, est une maladie rare, certes, mais non exceptionnelle.

Les chiffres connus sont certainement inférieurs aux chiffres réels

-parce que tous les cas ne sont pas publiés,
-et surtout, parce que le diagnostic est parfois méconnu, faute d'examens complémentaires.

Nous pensons qu'un certain nombre de " toxicoses " rapidement mortelles relèvent d'une étiologie diabétique.

Le diagnostic clinique de la maladie est la plupart du temps très difficile parce qu'il n'existe aucun signe spécifique. Il repose plus sur une impression générale que sur tel ou tel symptôme.

Il faudrait y penser de parti-pris dans deux conditions particulières au moins.

I°/ Devant un nourrisson qui se met à boire difficilement sans qu'on puisse retrouver une étiologie infectieuse patente.

2°/ A plus forte raison devant un grand syndrôme de déshydratation du nourrisson lorsqu'il n'existe pas de cause déclenchante et peut être même dans ce cas.
Un fait devrait mettre sur la voie car il est bien particulier: il s'agit de la constatation d'une diurèse conservée ou même augmentée malgré la déshydratation qui s'aggrave.

Le diaghostic évoqué est alors très facile à prouver.

Certes, il est fréquent de retrouver au cours des syndrômes neurotixiques du nourrissons une glycosurie élevée et des corps cétoniques dans les urines.

L'existence d'une hyperglycémie, par contre, signe le diabète et permet d'instituer d'urgence un traitement actif à base d'insuline.

../.

Le diabète du nourrisson constitue dans le cadre très général de la maladie diabétique une entité clinique très particulière.

Celà tient surtout à la rapidité de l'évolution.

La période de début est toujours courte voire inexistante quand c'est le coma acido-cétosique qui inaugure la maladie.

Il n'existe, en pratique, pas de période d'état.

Surtout le pronostic est réservé dans l'immédiat et ceci malgré l'institution précoce de l'insulinothérapie: 25% environ des nourrissons meurent dans les premiers jours.

Ce cap passé, l'évolution est comparable à celle de la maladie de l'adulte dans sa forme sévère.

L'institution de l'insulinothérapie fait courir les dangers des accidents hypoglycémiques et c'est au bout de quelques semaines seulement que l'on peut considérer le diabète comme stabilisé.

Le problème de la surveillance ultérieure du nourrisson se pose alors de manière aigüe.

L'idéal serait de le rendre à ses parents et de confier à ceux-ci le soin de procéder régulièrement à des analyses d'urines. Ils devraient, en outre, avoir bien saisi la nécessité d'ajuster les doses d'insuline aux besoins très variables de l'enfant.

C'est malheureusement une vue assez théorique de la question que nous n'avons pu, pour notre part, résoudre.

Les conceptions pathogéniques de SOSKIN et LEVINE aux U.S.A reprises par LESTRADET à PARIS, permettent d'instituer une thérapeutique rationnelle qui est bien acceptée par l'enfant.

Dans cette optique la maladie diabétique est une maladie purement endocrinienne. Si l'on excepte la survenue des accidents vasculaires dégénératifs au bout de I5 ou 20 ans d'évolution, les enfants diabétiques correctement traités, ont devant eux le même avenir et les mêmes possibilités que les enfants sains.

Ces accidents vasculaires ne sont pas actuellement justiciables d'une thérapeutique curative. Il reste à espérer qu'un traitement prophylactique, essentiellement diététique, permette d'en reculer l'échéance et peut être de les faire disparaître.

BIBLIOGRAPHIE

BERTOYE P. et STEFANI A.
Le diabète du nourrisson
Pédiâtrie I954 - 9 -N°2 - I47-I53

BIZE J.
Diabète et hypothalamus
Thèse Méd.Alger 56 n°20.

BLANC P.
Contribution à l'étude des vascularités diabétiques
Thèse Méd.Paris I953, N°20.

BOULIN R. et CHIMENES H.
Congrès du Diabète international
Dusseldorf I958, p.782.

BREMONT J.
De quelques conceptions nouvelles sur la physio-pathologie du diabète: diabètes primitifs et diabètes secondaires.
Thèse Méd.Paris, I958, N°27.

BERNHEIM, R.FRANCOIS et J.LAMY (Lyon)
Régime normal et syndrome de Mauriac
XV Congrès des Pédiâtres de Langue française
Marseille I955.

BARANY Franz R.
Abnormal vascular reactions in diabetes mellitus
A clinical physiological study. Lund,Makan, Ohlsso I955

DAVID CHAUSSE F.
Etude electrophorétique des lipopritéines sériques des diabétiques
Thèse Méd.Bordeaux I957, N°I3.

Diabète expérimental - Symposium
Alfred Blackwell Scientific publications I954

FONTAN-VERGER-COUTEAU et PERY
A propos de 3 cas de diabète du nourrisson
XVè Congrès des Pédiâtres de Langue française
I955, 2II

../.

FOUILLON
Les formes étiologiques du diabète
Thèse Méd. Paris, I955, N°968

FLEURY
Contribution à l'étude physio-pathologique du diabète expérimental.
Thèse Méd.Genève I958, N°3.

GANS B.
Diabète chez un nourrisson âgé de 39 jours
Proc.Roy.Soc.Méd.,fév.I954,47,N°2,I32.

GOSSELIN J.P.
Contribution à l'étude du diabète du nourrisson
Thèse Méd.Paris I960

GUERIN-BEAUPRE O.
Contribution à l'étude du diabète du nourrisson
Thèse Méd.Paris I949.

JONCKHEERE P. (Louvain)
Diabète, hypothalamus et psychisme. Vers une nouvelle conception étiopathogénique du diabète sucré.
Diabète I955 (N°3,p.I96).

LABRAM C.
Examen biomicroscopique des vaisseaux conjonctivaux. Thèse Méd.Paris I959, N°224.

LESTRADET H.
Données de physiopathologie du diabète de l'enfant, appliquées au régime et au traitement
XVè congrès des Pédiâtres de langue française
Marseille I955, p.275.

LE DIABETE
Revue I953

MALLET R.
Le diabète du nourrisson
Diabète I954, 4,N°2,p.I28.

MALLET R.
L'avenir des enfants diabétiques
Rapport au XVè Congrès des Pédiâtres de Langue franè çaise. Marseille I955.

MANDRY P.
Contribution à l'étude des acropathies ulcéro-mutilantes chez les diabétiques. A propos d'une observation. Thèse Méd.Paris 54, N°393.

../.

POLONOVSKI Cl. Diabète du nourrisson
E M C Pédiâtrie II-I958 -4059 K.IO p.I à 5

ROCCA F Diabète. Facteur héréditaire récéssif
Congrès diabète international Dusseldorf I958
p.654.

ROYER P. Régime et traitement du diabète infantile
XVè Congrès des Pédiâtres de Langue française
Marseille I955, 34I.

ROYER P et LESTRADET H.
Traitement du diabète infantile en régime libre
Paris Editions Flammarion I958.

STEFANI A. Le diabète chez le nourrisson
Thèse Lyon 53 n°I07

UHRY P, DUCAS P, ELIACHAR E
Diabète infantile et juvénile
Paris I955, p.226, Masson éd.

WHITE P. The Diabète Child
Congrès diabète international Dusseldorf I958,488

Vu :
Le Doyen
BINET

Vu :
Le Président de Thèse
CATHALA

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
SARRAILH